Aus dem Krankenhospital zu Allerheiligen, Breslau.
Abteilung für Innere Kranke — Primärarzt Prof. Dr. Grunke.

Das klinische Krankheitsbild der Aortenruptur

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin bei der Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Günther Neumann

Breslau 1939

Dissertationsdruckerei R. Nischkowsky ⟨v. Heydebrand⟩

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau

---

1. Referent: Prof. Dr. Grunke
2. Referent: Prof. Dr. Bittorf
Dekan: Prof. Dr. Gutzeit

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zu den schwer erkennbaren Krankheitsbildern gehört die Ruptur der Aorta. Sie bereitet den erfahrensten Klinikern oft unüberwindliche Schwierigkeiten. In den Kliniken wird trotz aller diagnostischen Hilfsmittel nicht selten überraschenderweise bei Sektionen eine Aortenzerreißung festgestellt. Aber wie viele Todesfälle, die der Arzt in seiner täglichen Praxis mit akuter Herzschwäche, Coronarinfarkt, Angina pectoris oder Aorteninsuffizienz bezeichnet, mögen in Wirklichkeit auf einer Aortenruptur beruhen.

Daß die Zerreißung der Aorta kein so seltenes Ereignis ist, beweisen die innerhalb von 9 Monaten auf der Inneren Abteilung des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau beobachteten vier Fälle. Wenn es daher möglich wäre, ein bestimmtes Krankheitsbild der Aortenruptur zu zeichnen, so könnte dieses Leiden viel öfter erkannt werden. Die richtige Diagnosestellung der Aortenruptur ist notwendig, um unnütze oder gar schädliche Behandlungsmethoden zu vermeiden; ferner aus versicherungsrechtlichen Gründen, da Traumen mit Aortenzerreißung des öfteren in Zusammenhang gebracht werden.

Eine zusammenfassende Darstellung des klinischen Krankheitsbildes der Aortenruptur konnte ich in der Literatur nicht finden, obgleich diese an Einzeldarstellungen und kasuistischen Mitteilungen reich ist. An Hand der im Allerheiligen-Hospital beobachteten Aortenrupturen und der in der Literatur beschriebenen Fälle will ich unter Auswertung des vorhandenen Schrifttums versuchen, das klinische Krankheitsbild mit seiner eigentümlichen Symptomatik zusammenfassend darzustellen.

Für die Entstehung der Aortenruptur sind gewöhnlich zwei Faktoren notwendig:

1. eine Gefäßwandschädigung,
2. eine Blutdrucksteigerung.

Berstungen der Aortenwand allein durch hydrodynamische Veränderungen scheinen nach dem heutigen Stand der Untersuchungen unmöglich. Immer müssen Gefäßwandveränderungen vorliegen, wenn auch geringe. Eine Ausnahme spielen die

Aortenzerreißungen bei ganz schweren Traumen, wie z. B. bei Fliegerabsturz oder Quetschungen.

Schädigungen der Gefäßwand, die meistens zur Bildung eines Aneurysma führen, sind am häufigsten bedingt durch die Mesaortitis luetica mit ihrem Lieblingssitz im Anfangsteil und Bogen der großen Körperschlagader.

Die Arteriosklerose dagegen führt zur Wandschwäche besonders im Bauchteil der Aorta dicht über der Teilung in die Arteriae iliac. communes.

Gelegentlich ist die Periarteriitis nodosa Ursache der Aortenruptur, wie z. B. im Fall von Nordmann, wo der Tod durch Massenblutung per diapedesis aus der Aortenwand erfolgte.

Bakterielle Embolien von der Intima aus oder über die Vasa vasorum können durch infektiös entzündliche Prozesse die Gefäßwand zerstören, so bei Endocarditis, Typhus, Puerperalsepsis, Pneumonie, Streptokokken-, Staphylokokken- und Gonokokkensepsis und Chorea. Auch Fälle von Mesaortitis rheumatica sind in der Literatur zu finden. (Chiari, Gray, Schulz u. Klinge, Rist.)

Die von Gsell und Erdheim zuerst beschriebene Medianecrosis aortae idiopathica mit Bildung von mit Flüssigkeit gefüllten Cysten in der Media spielen bei den sogen. Spontanrupturen Jugendlicher eine Rolle. Als Ursache dafür werden unbekannte Infektionen oder Intoxikationen beschuldigt.

Konstitutionelle Momente, wie angeborene strukturelle Gewebsschwäche, congenitale Mißbildungen, können auch zu Aortenruptur führen. So beschreibt z. B. Richey die Aortenruptur bei einem 16jährigen Jugendlichen mit angeborener Hypoplasie des cardiovaskulären Systems verbunden mit dem Status lymphaticus.

Hellner dagegen Spontanruptur bei mukoider Aorta, die Verfasser mit einer primären, angeborenen Wandschwäche erklärt.

Rupturen im Gebiet des Isthmus der Aorta bes. im Gebiet des Ligamentum pulmonale aorticum werden auf den hier in der Aortenwand bestehenden Mangel an elastischen Lamellen zurückgeführt. (Orsós.)

Die sogenannten Arrosionsaneurysmen entstehen dadurch, daß der zerstörende Prozeß von außen auf das Gefäßrohr übergreift.

Die Arrodierung der Aortenwand kann ausgehen von fortgeschrittenen Lungentuberkulosen, tuberkulösen Lymphdrüsen, Lungenabszessen, Ösophaguscarcinomen und Fremdkörpern

oder Eiterungen in der Nachbarschaft der großen Körperschlagader.

Wiederholt schwere, äußere Traumen können zur herdförmigen Mediaschädigung führen, welche Hammer als reaktionsarme „Elasticorhexis" bezeichnet.

Nicotin und Alkohol werden in besonders ätiologisch unklaren Fällen als gefäßwandschädigende Faktoren erwähnt.

Plötzliche Blutdrucksteigerungen entstehen durch schwere Traumen, wie Quetschungen, Absturz aus großer Höhe, ferner bei schwerer körperlicher Arbeit, Tragen von schweren Lasten oder bei Betätigung der Bauchpresse — wie beim Geburtsvorgang, Brechakt oder bei der Defäkation. Aber schon leichte Drucksteigerung infolge geringer körperlicher Bewegungen, wie Aufrichten oder Umlegen im Bett oder psychische Erregungen, können zur Berstung der geschwächten Gefäßwand führen.

Sehr häufig beobachtet man das Zusammentreffen von Hypertonie und Aortenruptur. Der Hochdruck ist meistens bedingt durch Herzmuskelhypertrophien und Schrumpfnieren. Nach Shennan ist in 80% der Fälle von Aortenrupturen der linke Ventrikel hypertrophisch und der arterielle Blutdruck erhöht. Diese beiden Faktoren sind als wesentliche Vorbedingungen für das Zustandekommen einer Aortenruptur zu betrachten.

Die Lokalisation der Aortenruptur wird auf die verschiedenste Weise erklärt.

Bevorzugt wird die Aorta ascendens und der Aortenbogen, was durch den Sitz der am häufigsten zur Ruptur führenden luetisch bedingten Aneurysmen erklärt wird. Nach einer Zusammenstellung von Lucke und Rea betrafen von 263 Aneurysmen

62 den aufsteigenden,
23 die Verbindung zwischen aufsteigendem und querem Bogen,
46 den queren Bogen,
42 den absteigenden Bogen,
19 den ganzen Bogen,
31 die Aorta thoracia,
40 den abdominellen Teil der Aorta.

Die sehr häufig vorkommende „klassische" Aortenruptur mit Querriß dicht oberhalb der Aortenklappen, erklärt Löffler durch den diastolischen Rückprall der Blutsäule auf die geschlossenen Klappen, wobei es zum Abriß der die Aortenklappen tragenden Wandteile kommt.

Da die syphilitische Aortitis primär mit einer Endarteriitis der Vasa vasorum beginnt, die sekundär infolge Ernährungs-

störungen zur Mediaerkrankung führt, so glauben Saphir und Scott durch den besonderen Reichtum der Aortenwurzel an Vasa vasorum die auffallende Häufigkeit der Rupturen an diesem Gefäßabschnitt erklären zu können.

Orsós führt die Rupturen im Isthmus der Aorta auf das Narbengewebe des Lig. pulmonale aorticum und den hier bestehenden Mangel an elastischen Elementen zurück.

Rein mechanische Faktoren werden auch als Ursache für die eigentümliche Lokalisation der Gefäßwandzerreißung herangezogen. So entstehen Gefäßwandschädigungen vor allem an den „Brandungslinien" des Blutstromes, dort wo der Anprall des Blutes am stärksten ist, wie im Aortenbogen und an der Bifurkation (Merke). Ferner bilden sich durch die Biegungen der Aorta Gefäßbezirke aus, die unter erhöhten Spannungen und Drucken stehen. An den Stellen der größten Gefäßwandspannung erfolgt die Zerreißung der Aorta (Hampeln).

Das Lebensalter, in dem Rupturen der Aorta am häufigsten vorkommen, liegt jenseits des 4. Lebensjahrzehntes (Minovici), da der Zeitraum zwischen luet. Infektion und Aneurysmenbildung nach Boyd im Durchschnitt 20 Jahre beträgt. Rupturen atheromatöser Gefäßausbuchtungen treten gewöhnlich erst im höheren Alter zwischen 60 und 80 Jahren auf.

Selten werden Aortenrupturen bei Jugendlichen beobachtet. So beschreibt Calvin 8 Todesfälle dieser Art bei Kindern.

Was die Verteilung der Aortenrupturen auf die Geschlechter anbelangt, so findet man diese bei Frauen viel seltener als bei Männern. In der Statistik von Minovici waren von 40 Fällen 31 Männer und nur 9 Frauen betroffen.

Diese auffällige Bevorzugung des männlichen Geschlechtes ist wohl damit zu erklären, daß Aortenlues in 70,7% bei Männern festgestellt wird (Verdelli). Desgleichen sind nach Gellerstedt bei der tuberkulös bedingten Aortenperforation männliche Jugendliche bevorzugt befallen.

Ferner spielt die Berufsart bei der Entstehung der zur Perforation führenden Aneurysmen eine große Rolle. Unter den Aneurysmenträgern waren Schwerarbeiter viermal häufiger als Leichtarbeiter (Cochems u. Kemp) anzutreffen.

Aneurysmenperforationen fanden sind nach Verdelli in 19,73% der Fälle, nach Boyd sogar in 52%.

Das Krankheitsbild der Aortenruptur ist symptomenreich und bunt wie kaum ein anderes.

Dies ist zuerst begründet in der verschiedenen Lokalisation der Aortenruptur, je nachdem, ob die Aorta ascendens, der Aortenbogen oder die Bauchaorta befallen sind. Die dadurch

gebildeten Krankheitszeichen sind in ihrer Entstehung vergleichbar mit den Erkrankungen des Zentralnervensystems, wo je nach dem Sitz des pathologischen Prozesses das charakteristische Krankheitsbild geformt wird.

Zweitens ist der zeitliche Verlauf der Aortenruptur wichtig für die Ausbildung von Symptomen. Da die Aortenzerreißung häufig schnell tödlich verläuft, kommt es in der Kürze der Zeit nicht erst zur Ausbildung charakteristischer Zeichen.

Drittens gibt es eine symptomenlose Aortenruptur.

Ferner ist es wichtig, wohin die Perforation und Blutung erfolgt. So ist es in bestimmten Fällen möglich, auf diese Weise die Diagnose zu stellen.

Sprechen wir zunächst von den beiden extremen Möglichkeiten der Aortenruptur, der symptomenlosen und der schnellen, sofort tödlichen Verlaufsform.

Alte Intimanarben werden bei Autopsien als Nebenbefund häufig gefunden, ohne daß aus den Krankengeschichten irgendwelche Beschwerden von seiten der Aorta, z. B. Aortalgien, zu erheben waren. (Ernst, Fraenkel, Beneke, Schmorl zit. nach Kornitzer Med. Kl. 1920, 15, ferner Rockitansky, Recklinghausen, Eppinger, Erdheim, Löffler, Chiari, Hübschmann, Hampeln u. a.) Auch ausgedehnte tiefe Querrisse der Aorta kommen ohne charakteristische Beschwerden zur Verheilung, besonders dann, wenn gleichzeitig aus ihnen dissezierende Aneurysmen sich bilden. Diese scheinen den Riß vor der tödlichen Perforation zu schützen, indem sie die radiale Richtung des Blutstromes in eine axiale ablenken. Dadurch wird der Druck, welcher auf der noch erhaltenen Adventitia lastet, stark vermindert und eine vollständige Zerreißung verhindert. Bostroem, der als erster ausführlich das geheilte Aneurysma dissecans beschreibt, erwähnt mehrere Fälle, die keine anamnestischen Angaben für eine akute tiefgreifende Erkrankung der Aorta enthalten. Nach dem pathologisch anatomischen Befund hätten die Veränderungen dem Kranken erhebliche Beschwerden bereiten müssen. Bostroem glaubt dies damit erklären zu können, daß die Aneurysmenbildung gewöhnlich über viele Jahre zurücklag — in einem Falle wurden 22 Jahre angenommen —, so könnten die damals aufgetretenen Beschwerden anders gedeutet und mit ihrem Verschwinden bei der Ausheilung im Laufe der Zeit vergessen worden sein.

Löffler beschreibt einen Fall von geheilter Aortenruptur, der möglicherweise mit einem vor Jahren stattgefundenen Nervenzusammenbruch in Zusammenhang gebracht werden kann.

Lundborg Ake schildert drei Fälle von geheilter Aortenruptur, wobei zweimal infolge Ruptur in der Nähe der Aortenklappen die gewöhnlichen klinischen Zeichen einer Aorteninsuffizienz entstanden. Bei Löffler bot auch ein Patient 3/4 Jahre lang das Bild einer schweren Aorteninsuffizienz. Als Ursache davon wurde bei der Sektion eine alte Narbe dicht oberhalb der Aortenklappen gefunden. Schwere klinische Symptome setzen dann erst ein, wenn die Wandperforation tiefer schreitet und es zur vollständigen Ruptur, also zu einer Mitbeteiligung der Adventitia kommt.

Intima und Media sind nicht schmerzempfindlich, da akute Drucksteigerungen weder bei der Intimasklerose, noch bei der Mesaorititis in ihren Frühstadien Schmerzen auslösen. Der Aortenschmerz entsteht erst durch Sensibilisierung schmerzempfindlicher Nerven der Adventitia und des periaortalen Gewebes, z. B. bei entzündlichen Prozessen der Adventitia, wie bei fortgeschrittener Mesaortitis oder Pericarditis, die sich besonders im Anfangsteil der Aorta lokalisieren und dann vor allem bei der Aortenruptur (Pal.).

Die plötzlich auftretende, schnell tödlich verlaufende Form der Aortenruptur findet man nach Masing in ungefähr 60% der Fälle. Hier bestehen die größten diagnostischen Schwierigkeiten, da es nicht zur Ausbildung charakteristischer Symptome kommt, und die allgemeinen Symptome eines Kreislaufversagens auftreten.

Der Tod erfolgt plötzlich unter Schmerzen, Angstgefühl, Erblassen, Bewußtlosigkeit, Kollaps, wenn der Gefäßriß groß ist und die Verblutung schnell in eine der großen Körperhöhlen erfolgt. Öfters finden aber schon vor der finalen starken Blutung kleinere Hämorrhagien statt, die durch histologische Untersuchung der Blutmassen erkannt werden können, aber der klinischen Beobachtung entgehen. In seltenen Fällen kann dieser schnelle letale Ausgang durch starke Blutdrucksenkung infolge Reizung der Depressoren in der Aortenwand (Kolisko) bedingt sein.

Kascander schreibt daher: „Es muß an Aortenruptur gedacht werden bei plötzlichen schweren Veränderungen eines Krankheitsbildes, bei Erkrankungen, die mit einem erhöhten Blutdruck einhergehen. Dafür spricht das häufige Zusammentreffen der Aortenruptur mit Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels, bei Schrumpfnieren (Löffler, Rumvich) und Isthmustenosen der Aorta.

Für die ungeheuren Schwierigkeiten der Erkennung derartiger Fälle möchte ich als Beispiel einen entsprechenden Fall

schildern, der in der Inneren Abteilung des Allerheiligen-Hospitals zur Beobachtung kam.

Am 26. 10. 37 wurde eine 63jährige Patientin M. S. mit der Diagnose einer akuten Herzschwäche ins Krankenhaus eingewiesen. Anamnestisch konnten keine näheren Einzelheiten erhoben werden. Eine Untersuchung war nicht mehr möglich, da die Kranke sofort ad exitum kam.

Das Sektions-Protokoll H. Nr. 284/7 des Patholog. Instituts der Universität Breslau, Prosektur Städt. Krankenhospital zu Allerheiligen lautet in den wichtigsten Stellen folgendermaßen:

Dat: + 26. 10. sez. 16 St. p. m. Obducent: Dr. Ausbüttel.

Tod: Herztamponade.

Diagnose: Perforiertes Aneurysma im Pars ascendens aortae. Arteriosklerose der ganzen Aorta, sowie der Hirnbasisarterien.

Lipoideinlagerungen der Coronargefäße, Stauungsmilz, Stauungsniere. Bei Eröffnung des Herzbeutels in situ entleeren sich 500 ccm teils flüssigen, teils geronnenen Blutes, Pericardblätter selbst unverändert. Das Herz zeigt keinen bes. pathologischen Befund. An der Aorta ist 3 Finger oberhalb des Ansatzes der hinteren und li. Klappe die Intima narbig verzogen und bildet ein bleistiftdickes durch die Wand führendes Lumen, das nach außen hin von einem fingerkuppengroßen, bläulichen, sackartigen Gebilde begrenzt wird. Am oberen Rande ist dieses Aneurysma stecknadelspitz groß perforiert. Die Intima der übrigen Aorta zeigt hochgradige arteriosklerotische Veränderungen.

Dieser Fall zeigt, daß es in bestimmten Fällen unmöglich ist, eine Aortenruptur zu diagnostizieren.

Zwischen den beiden geschilderten extremen Verlaufsformen, nämlich der symptomenlosen und schnell zum Tode führenden Aortenruptur, liegt das Krankheitsbild der allmählich sich entwickelnden Perforation, zu der bes. das Aneurysma dissecans zu rechnen ist.

Mit der Symptomatologie dieses Prozesses haben sich besonders Moosberger, Pannhorst, Löffler und Masing beschäftigt. Löffler gab als erster an Hand von 3 beobachteten Fällen eine zusammenhängende Darstellung dieses Krankheitsbildes, das ich an Hand der in der Literatur veröffentlichten Krankengeschichten in den wesentlichen Punkten bestätigen und ergänzen kann.

Die im folgenden zu schildernden Symptome treten also auf bei langsam fortschreitender Aortenruptur mit oder ohne Bil-

dung eines Aneurysma dissecans, das am häufigsten nach außen perforiert und zwar dicht oberhalb der Aortenklappen.

Nach Löffler unterscheidet man:

A. Hauptsymptome, die allein durch die Gefäßzerreißung bedingt sind,

B. Begleitsymptome, die nicht so charakteristisch sind und vor allem auf allgemeiner Kreislaufstörung und ihrer Rückwirkung auf den Gesamtorganismus beruhen.

A. Die Hauptsymptome sind folgende:

1. Der stürmische, plötzliche Beginn des Leidens. Er wird allgemein als besonders charakteristisch bezeichnet. Oft waren die davon Betroffenen vorher nie krank, haben nie über Herzbeschwerden geklagt, so daß der plötzliche Beginn eines schweren Krankheitsbildes aus völligem Wohlbehagen heraus auffällig sein muß. Dagegen war häufig eine Hypertension feststellbar.

Auch bei den im Allerheiligen-Hospital beobachteten Rupturen ist das schlagartige Einsetzen der Symptome besonders kennzeichnend.

Gewöhnlich ist aber ein auslösendes Moment in Form von plötzlichen Blutdrucksteigerungen nachweisbar. Diese Ursachen können schwere Traumen sein. Aber schon geringste körperliche Bewegungen vermögen die erkrankte Aorta zum Bersten zu bringen, so z. B. beim Lagewechsel oder Aufrichten im Bett, beim Spaziergang oder bei leichter, körperlicher Arbeit, wie beim Nagel in die Wand schlagen.

2. Der ungeheuer starke Brustschmerz. Dieser hält lange Zeit an und ist meistens entsprechend dem häufigsten Sitz der Ruptur retrosternal localisiert oder beim Aneurysma dissecans wandernd und diffuser über die ganze Brust ausgebreitet. Diese intensiven Schmerzen strahlen mitunter nach dem Rücken, in den Hals, ins Kreuz oder gleichmäßig nach den unteren sowie oberen Extremitäten aus. Sie werden oft als eigenartige Enge, Schwere, oder als Druckgefühl auf der Brust bezeichnet.

Andere Kranke schildern diese Schmerzen in anschaulichen Vergleichen, um das Besondere ihrer Natur zu betonen. Sie haben das Gefühl, „als ob innen etwas zerrissen sei", „als ob etwas in der Brust gebrochen wäre" (Gager zit. nach Masing) oder „als ob sich ein Knochen einspießen würde". Andere empfinden den Schmerz als reißend, schneidend, als elektrischen Schlag oder „inneren Stoß". Manche Kranke schreien vor Schmerzen laut auf.

Bemerkenswert ist es, daß diese Schmerzanfälle den Kranken oft zu merkwürdigen Körperlagen zwingen, in denen die Beschwerden besser ertragen werden. So fühlen die Patienten Erleichterung beispielsweise in Knieellenbogenlage, in linker bzw. rechter Seitenlage oder im Aufrechtstehen.

Aus all dem geht hervor, daß die bei der Aortenruptur auftretenden Schmerzen einen besonderen Charakter besitzen, der kaum je bei einer anderen Krankheit beobachtet werden kann.

3. Schock und Kollaps. Die Kranken bieten ein schwer leidendes und hinfälliges Bild, bedingt durch die heftige vegetative Erschütterung infolge Vasomotorenreizung. Einen schweren Schock beobachtet man gewöhnlich am Anfang der Ruptur, einen Kollaps ante exitum. Reflektorisch ausgelöste Gehirnanämie führt gelegentlich zu Schwindel, Erbrechen und Somnolenz.

4. Eine auffallend blasse Hautfarbe. Sie ist immer vorhanden als Zeichen der starken, zunehmenden Anämie, hervorgerufen durch die innere Verblutung. Crooke schreibt z. B., daß die auffallende Blässe ihm in einem Fall an einen inneren Bluterguß zu denken veranlaßte. Erfolgt die Atmung mit Seufzen und Gähnen, so ist ein weiterer Hinweis auf die fortschreitende Anämie gegeben.

5. Das periodische Auftreten der Anfälle nach beschwerdefreien Intervallen mit allmählicher Steigerung der Schmerzen und der Herzinsuffizienzenerscheinungen sind besonders charakteristisch. Meist erfolgt dann der Exitus letalis plötzlich nach einem Zeitraum relativen Wohlbefindens. Schon Bostroem 1882 machte diese Beobachtung, indem er schrieb: „Ich will nur hervorheben, daß die Erscheinungen am Herzen, die Dyspnoe usw. sich häufig besserten, dann wieder eintraten, bis nach 2 Monaten der Tod erfolgte.“ Dieser Wechsel von Besserung und Verschlimmerung findet man auch in anderen Krankenberichten, wie bei Hanser, Moosberger, Pannhorst u. a.

Da hier die Perforation der Aortenwand in einzelnen Etappen mit zeitweiligem Stilstand langsam fortschreitend erfolgt, so ist die periodische Steigerung der Krankheitserscheinungen erklärlich.

6. Eine eigenartige psychomotorische Unruhe. Sie ist nicht allein durch die Schmerzen bedingt. Dies betont besonders Löffler. Das Gesicht der Kranken verrät dabei eine große Ängstlichkeit; sie drängen förmlich aus dem Bett heraus. Auch bei anderen Autoren findet man dies bestätigt.

So schreibt Hanser in seinem ersten Fall: „Man hatte trotz

der Unklarheit der Schmerzen und ihrer Bedeutung den Eindruck einer erheblichen, vielleicht vorwiegend psychischen Komponente; denn die günstige Beeinflussung der Schmerzen durch Besuch und sonstige Ablenkung war ungewöhnlich."

Im zweiten Falle mußte er auch mehr wegen der Aufregung und Unruhe als wegen des Schmerzes Morphium geben. Ebenso erwähnt Kascander die motorische Unruhe, den ängstlich nervösen Gesichtsausdruck. Ähnliche Fälle berichten Masing und Samson: „Patient ist immer unruhig, sucht beständig seine Lage zu verändern." „Der Kranke wirft sich von einer Seite auf die andere." Weitere entsprechende Beobachtungen möchte ich nicht weiter aufzählen.

7. Plötzlich auftretende diastolische Geräusche sprechen stark für Aortenruptur; denn nach Löffler ist die klassische Aortenruptur nur bei suffizienten Aortenklappen möglich. Bei der Ruptur der Aorta entsteht dann eine Klappenschlußunfähigkeit.

Nach meiner Ansicht wird dieses Symptom aber verhältnismäßig selten zu beobachten sein; denn erstens ist oft der Herzbefund vor der Aortenruptur dem Arzt unbekannt, zweitens entsteht die Aortenruptur meistens auf dem Boden eines luetisch bedingten Aneurysmas, das infolge seines Lieblingssitzes im Anfangsteil der Aorta sehr häufig mit Aortenklappeninsuffizienz einhergeht.

Die systolischen Geräusche über der Aorta sind für die Rupturdiagnose ohne Bedeutung.

Werden aber neu auftretende diastolische Geräusche beobachtet, so zeichnen sie sich durch ihre besondere Lautstärke aus und erfüllen gewöhnlich die ganze Diastole. Sie besitzen einen besonderen Klangcharakter, der mit holprig, schabend, gießend oder blasend bezeichnet wird.

Von den vielgestaltigen Begleitsymptomen sind die meisten durch die Kreislaufstörung mit ihren Rückwirkungen auf die Herzleistung verursacht. Man kann die allgemeinen Zeichen einer Herzinsuffizienz, wie Atemnot, Pulsschwäche, Blutdrucksenkung, Tachycardie, Cyanose, Stauungslungen und Ödeme beobachten.

Übelkeit und Erbrechen, die auch häufig auftreten, sind ebenfalls Symptome einer Kreislaufschwäche. Bei der Aortenruptur können sie ausgelöst werden durch periphere Vagusreizung bei der Ruptur oder durch die plötzliche Gehirnanämie, die durch schnelles Verbluten hervorgerufen werden kann.

Der akute Beginn dieser Herzinsuffizienzerscheinungen mahnt, diese Erscheinungen nicht auf ein Vitium cordis oder

andere mediastinal gelagerten Prozesse zu beziehen. Heftiges Durstgefühl ist ein weiteres Symptom starken Blutverlustes.

Im Blutbild sieht man gelegentlich eine Leukozytose (Pannhorst, Löffler), die besonders dadurch auffällig ist, daß sie bei einem stark anämisch aussehenden Kranken mit normalen Hämoglobin- und Erythrozytenwerten gefunden wird. Die Leukozytose kann daher wohl als Zeichen der schweren tödlichen Blutung aufgefaßt werden. Nach L. F. Müller findet man eine sogen. „Verteilungsleukozytose" prämortal, wobei es zu einer Abwanderung der Leukozyten aus den abdominellen Strombahnen und zur Anhäufung in den peripheren Gefäßen kommt.

Pulsanomalien: Pulsdifferenzen an den oberen und unteren Extremitäten sowie Unterschiede im Blutdruck entstehen durch die aneurysmatischen Veränderungen der Gefäßlichtung und den Elastizitätsverlust der Aortenwand. Es bilden sich dabei Abknickungen und Kompressionen der aus der großen Körperschlagader entspringenden Arterien. Beim Aneurysma dissecans kann es durch die Aufspaltung des Gefäßrohres sogar zum vollständigen Abriß von Gefäßen kommen, so daß der Radialispuls vollständig verschwinden kann. Durch den Abriß der das Lungengewebe versorgenden Gefäße kommt es zu Ernährungsstörungen in der Lunge, die den blutigen Auswurf bei Aortenrupturen zu erklären vermögen.

Werden Intercostalarterien abgerissen, so ergeben sich Rückenmarkstörungen entsprechend der Höhe der Abrißstelle, wie Pärasthesien, Paraplegien oder Krankheitsbilder einer akuten Myelitis oder Hämatomyelie. Durch Liquoruntersuchung kann man hinter diese schwierige Diagnose kommen. (Reitter, Freystadt.)

Hanser beschreibt das äußerst seltene Symptom einer Hamoglobinurie, die er durch mechanische Stauung der großen Körperlymphbahnen bei An. dissecans der Aorta thoracica erklärt.

Eine röntgenologische Untersuchung ist bei derartigen Zuständen nicht ungefährlich und unterbleibt meist wegen des desolaten Zustandes der Kranken.

Ist dem Arzt aber das Bestehen eines Aortenaneurysma bekannt, so wird ihm beim plötzlichen Auftreten jener charakteristischen Symptome die Diagnosestellung außerordentlich erleichtert.

Oft läßt sich aber ein Aneurysma nicht nachweisen, wenn z. B. der Arzt erst nach Beginn der akuten Erscheinungen zum Kranken gerufen wird. Hierbei werden außerordentlich häufig

Fehldiagnosen gestellt. Die Aortenruptur wird dann besonders oft verwechselt mit Herzinfarkt und Angina pectoris.

In den differentialdiagnostischen Überlegungen sprechen gegen einen Herzinfarkt:

1. das Auftreten der Symptome aus völligem Wohlbefinden heraus, während beim Herzinfarkt meistens wiederholte Angina pectoris-Anfälle und Herzbeschwerden in der Anamnese sich eruieren lassen;
2. bei der Aortenruptur hört man laute diastolische Geräusche, beim Herzinfarkt dagegen pericarditische Reibegeräusche besonders beim Herzvorderwandinfarkt;
3. beim Herzinfarkt beobachtet man ein stufenweises Abfallen des Blutdruckes infolge der fortschreitenden Insuffizienz des linken Ventrikels. Bei der Aortenruptur dagegen hält die Hypertonie noch einige Zeit an und die Herztätigkeit bleibt lange gut;
4. bei der Aortenruptur zeigt der Kranke eine eigentümliche psycho-motorische Unruhe, beim Herzinfarkt verhält er sich zur Vermeidung der starken Schmerzen ruhig;
5. bei der Aortenruptur fehlen die für den Herzinfarkt so charakteristischen elektrocardiographischen Veränderungen, die zuerst mit einem hohen Abgang der ST-Kurve beginnen, sich dann aber allmählich senken und im Verlauf der Erkrankung mit negativem spitzen T enden.

In der Differentialdionose sprechen gegen eine Angina pectoris:

1. die bei der Aortenruptur rasch erfolgende Bewußtlosigkeit;
2. die Lokalisation der Schmerzen betrifft bei der Angina pectoris mehr die Herzgegend. Die Schmerzen strahlen in charakteristischer Weise in die linke Schulter und den linken Arm aus. Bei der Aortenruptur liegt der Schmerz restrosternal, also mehr im Gebiete der Aorta. Er ist oft wandernd und strahlt ohne Bevorzugung der einen Körperhälfte symmetrisch nach oben oder unten zu aus;
3. bei der Angina pectoris suchen die Patienten jede körperliche Anstrengung zu vermeiden, bei der Aortenruptur besteht ein Bewegungsdrang, z. B. ein unruhiges Sich-Hin- und Herwerfen im Bett;
4. der Schock ist bei Aortenperforationen viel ausgeprägter, der Kranke sieht viel hinfälliger aus als bei Angina pectoris;

5. bei der Angina pectoris zeigt der heilende Effekt gefäßerweiternder Mittel rasch den wahren Charakter der Erkrankung, was bei der Aortenruptur natürlich nicht vorkommt.

Man kann aber noch auf andere Weise hinter der Diagnose einer Aortenruptur kommen.

In der bisherigen Schilderung ist der Umstand, daß bei der Aortenruptur eine Verblutung in benachbarte Körperteile erfolgt, überhaupt noch nicht berücksichtigt worden. Wenn aber diese innere Verblutung zur Grundlage einer Symptomenbildung gewählt wird, kann man in gewissen Fällen eine Aortenruptur richtig diagnostizieren.

Nach einer Statistik von Boyd über 1197 Fälle erfolgt die Perforation:

ins Perikard in 31%,
in die linke Pleurahöhle in 14,6%,
in die Luftwege in 13,3%,
in den Ösophagus in 9,4%,
in die Arteria pulmonalis in 3,7%.
in die Vena cava sup. in 3,7%,
Perforation nach außen in 5,1% der Fälle.

In andere Körperteile erfolgt die Verblutung äußerst selten und kann daher unberücksichtigt bleiben.

In der Reihenfolge dieser Aufzählung möchte ich nun mit Hilfe der im Allerheiligen-Hospital beobachteten Fälle und der in der Literatur veröffentlichten Krankenblätter und Arbeiten die Krankheitsbilder schildern, die sich ergeben, wenn die Aorta ins Perikard, die Pleura, Luftwege, Art. pulmon. usw. perforiert.

Am häufigsten erfolgt also die Perforation in den Herzbeutel. Dieser umgibt mantelförmig die Aorta und Pulmonalis bis ungefähr 1 cm vor der Ursprungstelle der Art. anonyma. Die klassische Aortenruptur aber erfolgt dicht oberhalb der Aortenklappen, woraus sich die Häufigkeit der Aortenrupturen ins Perikard erklärt. Der Tod tritt durch Herztamponade und nicht durch Verblutung ein.

In 38 Fällen von Aortenperforationen ins Perikard, einschließlich der eigenen Fälle, erfolgte der Tod entweder plötzlich oder langsam, je nachdem, ob die Perforationsöffnung klein oder groß, das Perikard gesund oder krank war.

In der überwiegenden Zahl erfolgte der Tod plötzlich äußerst schnell ohne Anzeichen für die Bildung eines Hämoperikards.

Unter diesen Umständen ist es dem erfahrensten Arzt unmöglich, eine Diagnose zu stellen.

Dafür zwei Beispiele:

Der erste Fall, den ich im vorliegenden schon geschildert habe und einen zweiten, wo ein Kranker durch Herztamponade infolge Platzens eines Herzaneurysma ad exitum kam.

Krankenblatt 2620.

Name: P. M. Alter: 79 Jahre. Beruf: Drechsler.

Verlauf: Patient ist bei der Aufnahme bewußtlos mit schnarchender Atmung. Pupillen reagieren mäßig auf Licht. Blickrichtung der Augäpfel nach links oben. Facialisparese rechts. Schlaffe Lähmung der rechten oberen Extremität. Der linke Arm und die beiden unteren Extremitäten zeigen ausgesprochenen Rigor. Die Reflexe (Patellar und Achillessehnenreflexe) sind sehr lebhaft. Keine pathologischen Reflexe vorhanden. Herztöne wegen der schnarchenden Atmung nicht zu hören.

Patient kam einige Stunden nach der Aufnahme an Herz- und Kreislaufschwäche ad exitum.

Klinische Diagnose: Linksseitiger apoplektischer Insult. B. D. 135/75.

Der Sektionsbericht vom 31. 4. 38, Obduzent Dr. Ausbüttel, lautet: Tod durch Herztamponade. Coronarsklerose, vornehmlich des Ramus descendenz der linken Kranzarterie. Thrombus auf einem atheromatösen Herd des Ramus descendens. Frischer Herzmuskelinfarkt der linken Vorderwand mit Perforation und wandständigen Thromben. Hämoperikard von 500 ccm. Linsengroßer älterer Erweichungsherd im Nucleus internus Thalami sinistri. Eitrige Bronchitis. Stauungsnieren. Stauungsmilz mit Atrophie. Hochgradige Arteriosklerose der Hirnbasisgefäße. Arteriosklerose der Bauchaorta.

Der Tod erfolgt gewöhnlich aus völligem Wohlbefinden heraus. Die Kranken werden plötzlich schwindlig, stürzen hin. Es zeigen sich die Zeichen akuter Herzschwäche, wie Übelkeit, Zyanose, Blässe, Dyspnoe, leise Herztöne, schlechter beschleunigter Puls, Brustschmerzen, schwerer Kollaps und Exitus letalis in kürzester Zeit.

Neubürger beschreibt einen typischen Fall von Aortenruptur mit Herztamponade:

„Der Kranke, als er zur röntgenologischen Untersuchung gebracht werden soll, fällt mit dem Ruf: ‚Mein Herz' ins Bett zurück und ist nach einigen Atemzügen tot."

Erdheim: „Tod erfolgte aus bestem Wohlbefinden gerade beim Holzsägen. Der Mann schwankte plötzlich und fiel in die

Arme eines daneben stehenden Arbeiters und verstarb sofort, so daß der Arzt, der höchstens 5 Minuten später dazu kam, nur noch den Tod feststellen konnte."

Diese ohne charakteristische Symptome erfolgende Aortenperforation in den Herzbeutel beobachtet man, wenn erstens der Riß in der Aortenwand genügend weit ist. Ist der Einriß anfänglich noch nicht groß genug, so können der finalen Blutung kleinere Hämorrhagien vorausgehen, die keine Beschwerden verursachen und somit der klinischen Beobachtung entgehen.

Zweitens ist für den schnellen Verlauf ein gesunder Herzbeutel Vorbedingung. Fehlen fibrinöse Verwachsungen und Verklebungen, so kann das Blut schneller und ungehinderter in die Herzbeutelhöhle eindringen und durch allseitiges Umfließen des Cors rasch eine Tamponade herbeiführen. Dazu kommt, daß der nicht entzündlich veränderte Herzbeutel wenig dehnbar ist, so daß schon eine geringe Blutmenge die Kompression des Herzens bewirken kann. Auch vermag das gesunde Pericard trotz eines großen Blutergusses die Form des Herzens zu bewahren, so daß perkutorisch und röntgenologisch wohl eine allseitige Vergrößerung der Herzgrenzen feststellbar ist, aber die typischen Zeichen eines pericardialen Ergusses fehlen.

Eine langsame, stufenweise fortschreitende Form der Herztamponade erfolgt dagegen bei kleiner Perforationsöffnung und bei entzündlich verändertem Pericard mit Fibrinauflagerungen, bindegewebigen Verdickungen und Verklebungen.

Dieses Krankheitsbild bietet neben den akut einsetzenden Symptomen der Aortenzerreißung solche, die auf eine Blutung ins Pericard hinweisen:

1. die unverhoffte schnelle Entwicklung der Zeichen eines Pericardergusses.
   Eine seröse Pericarditis entsteht dagegen in der Regel langsamer und ist Begleiterscheinung einer meist bekannten Grundkrankheit, vor allem der Polyarthritis und Tuberculose oder anderer krankhafter Prozesse in der Nachbarschaft des Herzens;
2. auffällige Blässe, hohe Pulsfrequenz;
3. rasches Verschwinden oder Leiserwerden der Herztöne;
4. Verschwinden des Herzspitzenstoßes;
5. Vergrößerung der Herzdämpfungsfigur (in einigen Fällen deutlich nachweisbar).

Als Beispiel hierfür möchte ich anführen:

Crooke berichtet in Virchows Archiv: Bd. 129 S. 186 (1892) folgenden Fall:

45jähriger Arbeiter bekommt einen plötzlichen Ohnmachtsanfall, heftigste Schmerzen in der Herzgegend. Gesicht sofort bleich und mit kaltem Schweiß bedeckt. Beklemmungsgefühl auf der Brust und Herzschmerzen, die innerlich rückwärts gegen die Wirbelsäule bohrten.

Systologisches Geräusch über der Herzbasis, Herzspitzenstoß fühlbar, Herzgrenzen etwas nach links verbreitert.

Allmähliche Verschlimmerung des Zustandes, Gesicht bleicher und ängstlicher, Atem- und Herzbeklemmung. Atmen mit Seufzen und Gähnen verbunden. Schließlich Coma und Tod 8 Stunden nach der Aufnahme. Es wurde eine in dieser Zeit allmählich sich entwickelnde Vergrößerung der Herzdämpfungsfigur mit Ausbleiben des Herzspitzenstoßes beobachtet.

Pathologisch anatomischer Befund:

Keine Zerreißung der Adventitia, die stark mit Blut infiltriert ist und ein falsches Aneurysma bildet. Es wird angenommen, daß die große Blutmenge, welche sich im stark erweiterten Herzbeutel vorfand, langsam durch diese Gefäßschicht gesickert ist.

Gsell berichtet über 2 Fälle:

Fall 1. Plötzliches Erbrechen nach Stuhlgang, Schwindel, heftige Schmerzen im Oberbauch und Rücken, Unruhe, Druck auf dem Herzen, linke obere Extremität kann nicht bewegt werden. Bei weiterer Beobachtung ergaben sich Blausucht bei allgemeiner Blässe, beiderseits verbreiterte Herzdämpfung, Spitzenstoß nicht tastbar, Herztöne kaum hörbar. Radialispuls links nicht tastbar. Bei zunehmender Blausucht und Blässe erfolgt der Tod innerhalb von 1½ Tagen.

Pathologischer anatomischer Befund: Hämoperikard.

Erdheim: Fall 6. Beim Spaziergang wird Kranke plötzlich von heftigsten Brust- und Oberbauchschmerzen befallen. Nach einigen Minuten wieder klar bei Bewußtsein. Spitaleinweisung. Druckempfindlichkeit der distalen Partie des Sternums. Verbreitung der Herzdämpfung vor allem nach rechts unten. Töne leise ohne Geräusch. Pulsfrequenz gesteigert. Temperatur 36,4°, später 38,4°.

Nach Tagen plötzlich Übelkeit mit Schweißausbruch und Cyanose, Puls sehr frequent, keine Herztöne hörbar. Auf Kampfer Besserung nach 1½ Stunden. 4 Tage später beim Tragen auf Nachtgeschirr plötzlicher Tod.

Klinische Diagnose: Aortenruptur, Aneurysma dissecans, Herztamponade.

Pathologisch anatomische Diagnose: Recidivierende Blutung in den Herzbeutel, frisches Hämopericard von 750 ccm. Chron.

ältere Pericarditis mit Fibrinauflagerungen und bindegewebigen Verdickungen.

Ganz ähnliche Symtome fand ich in den von Levinson, v. Kahlden und v. Zalka veröffentlichten Krankengeschichten. Eine Verblutung in die Pleurahöhle läßt sich kaum je diagnostizieren. Ist eine genügend große Perforationsöffnung vorhanden, so erfolgt die Verblutung schlagartig in diesen großen Hohlraum, der mehrere Liter Blut fassen kann. Der Tod ist dann schon gewöhnlich eingetreten, wenn mit der Untersuchung begonnen werden soll.

Die einzig feststellbaren Krankheitszeichen sind die plötzlich auftretenden heftigen Brustschmerzen mit schnell folgendem Kollaps und Tod. In besonders gelagerten Fällen lassen sich die Symptome eines Pleuraergusses nachweisen.

Als Beispiel für die Schwierigkeiten in der Diagnostik folgenden Fall:

Krankenblatt-Nr. 6749.

Name: E. H. Alter: 67 Jahre. Beruf: früher Hafenarbeiter.

Erste Aufnahme ins Krankenhospital zu Allerheiligen, Breslau am 11. 10. 1935.

Einweisung erfolgte wegen Blutarmut.

1891 litt Pat. an Typhus. 1934 war Patient wegen seiner Blutarmut im Augustahospital in Breslau schon zur Behandlung, wo neben einer Anaemia perniciosa eine Lues diagnostiziert und entsprechend behandelt wurde.

1935. Im Allerheiligen-Hospital wurde eine mikrozytäre, achlorhydrische Eisenmangelanämie festgestellt, die nach Verabfolgung großer Eisen- und H. Cl.-Mengen rasch schwand. Außerdem bestand Verdacht auf eine Parenchymerkrankung der vergrößerten Leber, für deren Ätiologie verschiedene Faktoren in Betracht kamen (Anämie, duodenaler Infekt bei Achlorhydrie und Lues). Es bestand ferner eine spezifische Erkrankung der Aorta. Der Kranke wurde damals bei ausgezeichnetem Allgemeinbefinden entlassen. Bei der Wiederaufnahme am 11. 11. 36 handelte es sich wieder um die gleichen Beschwerden einer schweren Anämie wie im Jahre 1935. Außer der schweren Anämie von 38% Hgb., der hepatolienalen Vergrößerung trat ein starker Ascites hinzu. Die Wassermann'sche Reaktion war positiv und ließ an eine viscerale, hepatolienale Lues denken.

Auf Salzsäure und hohe Eisengaben regenerierte sich das Blutbild wieder fast bis zur Norm (Hgb. 75%, Erythrozyten 5 000 000). Gleichzeitig wurde eine Quecksilberschmierkur durchgeführt, wobei sich auch der Ascites weitgehend zurückbildete.

Bei der letzten Einweisung am 29. 12. 37 klagte Patient über starke Schwäche, Appetitlosigkeit, bohrenden Schmerz im linken und rechten Oberbauch. Bei der Untersuchung fand man den Kranken in genügendem Ernährungs-, aber schlechtem Kräftezustand. Als pathologische Befunde ergaben sich systologische Geräusche über allen Herzostien. Das Abdomen war vorgewölbt, der Nabel verstrichen, die Leber drei Querfinger unterhalb des Rippenbogens, Leberrand stumpf, Milz bei tiefer Einatmung palpabel.

Die Wassermann'sche sowie die Ergänzungsreaktionen waren positiv. Das Blutbild: Hgb. 23%, Erythrozyten 1 440 000, Leukozyten 14 000, 1% Eosinophile, 19% Stabkernige, 19% Segmentkernige und 80% Lymphozyten.

Van den Bergh: Absorpt. +, direkt —, indirekt ±, Bilirubin 5,8 mg %. Im Harn Urobilin und Urobilinogen +.

Blutdruck 110/40.

Eine Sternalpunktion am 30. 12. 37 ergibt ganz aplastisches Knochenmark. Nach Bluttransfusion starker Schüttelfrost. Wegen Anurie muß Patient katherisiert werden.

1. 1. 38. Patient hat Teerstühle, als deren Ursache blutende Ösophagusvaricen angenommen werden. Wegen der starken Unruhe erhält Patient besonders nachts Narkotika. Wegen der Melaena Verabfolgung von Haemostyptica.

8. 1. 38. Allgemeinzustand ist weiter schlecht.

13. 1. 38. Der Bilirubinspiegel im Blut ist auf 2,1 mg % abgefallen. Allgemeinzustand weiter schlecht. Tagsüber ist Patient fast immer schläfrig, wenig ansprechbar, während er nachts immer unruhig ist und aus dem Bett steigt.

18. 1. 38. Im Blutbild ist eine geringe Besserung eingetreten. Die Eisenbehandlung mit Ferro 66 geht laufend weiter.

23. 1. 38. Im Allgemeinbefinden leichte Besserung zu konstatieren. Patient ist wieder ansprechbar. Nachts besteht weiter starke Unruhe.

24. 1. 38. Im Blutbild ist auch Besserung zu verzeichnen.

1. 2. 38. Wegen des starken Ascites wird eine Bauchpunktion vorgenommen, wobei 4000 ccm abgelassen werden. Appetit ist gut. Unruhe während der Nacht hält an.

12. 2. 38. Gestern plötzlicher Temperaturanstieg bis 39,8°. Es findet sich heute eine leichte Schallverkürzung rechts, hinten, unten über der Lunge und Crepitatio.

14. 2. 38. Temperatur ist abgeklungen. Inzwischen ist mit einer kombinierten Behandlung der Lues begonnen worden. Am 18. 2. 38 werden wegen der starken Zunahme des Ascites

6000 ccm Flüssigkeit abgelassen. Selbst auf 2 Dormoltabletten findet Patient keinen Schlaf.

Am 24. 2. 38. Das Blutbild hat sich wesentlich gebessert. Haemoglobin 70%, Erythrozyten 3,5 Millionen. Diurese in den letzten Tagen schlecht.

27. 2. 38. Patient fühlt sich am Vormittag vollkommen wohl, am Nachmittag plötzlicher Temperaturanstieg auf 39,7°. Über den Lungen sind am rechten Unterlappen vereinzelte feucht klingende Rasselgeräusche zu hören. Perkutorisch kein Befund. Kranke klagt über starke Leibschmerzen. Abdomen diffus druckempfindlich; es besteht aber keine Bauchdeckenspannung. Puls gut gefüllt, regelmäßig, beschleunigt.

28. 2. 38. Am Vormittag zeigt sich dasselbe Bild. Herz und Kreislauf bieten keinen besonderen pathologischen Befund. Über den Lungen bestehen jetzt auch links vereinzelte feuchte Rasselgeräusche. Auch am Nachmittag ist der Puls gut gefüllt, aber etwas beschleunigt. Patient ist ruhig, bei vollem Bewußtsein. Am Abend kommt der Kranke plötzlich, nachdem der Kreislauf kurz vorher noch vollkommen in Ordnung gewesen war, ad exitum unter den Zeichen des Kreislaufversagens.

Das Sektionsprotokoll vom 1. 3. 38, Obduzent Dr. Wegener, ergibt zusammenfassend:

Tod durch Aortenruptur.

Diagnose: Ruptur der Brustaorta dicht unterhalb des Arcus. Tödliche Blutung in die linke Pleurahöhle (1500 ccm). Ausgedehnte Blutung in das paraaortale Gewebe. Mesaortitis syphilitica. Starke Arteriosklerose der Brustaorta mit starker Kalkplattenbildung und atheromatösen Geschwüren. Diffuses Aneurysma des aufsteigenden Teils und des Arcus der Aorta. Atrophische Lebercirrhose. Ascites (4500 ccm). Anämie.

Die klinische Diagnose hatte geläutet:

Mesaortitis Luica, Cirrhosis hepatis mit Ascites.,

Sekundäre Anämie infolge Ösophogusvaricenblutung.

Ein eigenartiger Verlauf, der viele diagnostische Hinweise auf eine Aortenruptur mit Blutung in das Cavum Pleurae enthält, wurde von Bihari beschrieben. Die Perforation eines Aneurysma aortae erfolgte zuerst in das Mediastinum und löste die Pleura parietalis von der Brustwand ab. Nach ungefähr 24 Stunden riß das parietale Pleurablatt durch den Druck des extrapleural gelegenen Hämatoms ein, und das Blut ergoß sich schnell in die Brusthöhle. Der Kranke kam dann plötzlich ad exitum. Die Diagnosestellung wurde durch gleichzeitig auftretende Gallenkoliken unmöglich gemacht. Im Verlauf der Ruptur klagte Patient über ständige Schmerzen hinten und vorn

in der rechten Brusthälfte. Das Gesicht war blaß und mit kaltem Schweiß bedeckt. Die Nägel und Lippen waren cyanotisch. Rechts fand sich im Torax absolute Dämpfung. In diesem Bezirk war das Atemgeräusch aufgehoben, desgleichen der Pectoral- und Stimmfremitus. Die rechte Herzgrenze war nicht feststellbar, da sie in die große Dämpfung überging. Pulsfrequenz betrug 120 Schläge pro Minute. Leukozyten 17 400. Puls schlecht. Am nächsten Tage erfolgte plötzlich ein neuer Anfall mit heftigsten Schmerzen in der rechten Brustseite. Puls war kaum fühlbar, das Gesicht von Schweiß bedeckt, Lippen wurden ganz cyanotisch. Der Kranke holte einige Male ächzend Luft und verlor bald die Besinnung. Über der rechten Lungenhälfte herrschte vollkommene Stille, links waren dagegen mittel- und großblasige Rasselgeräusche hörbar. Der Exitus letalis erfolgte innerhalb von 8 Minuten.

Erfolgt die Blutung aus einer Aortenruptur in die Trachea, Bronchien oder Lunge, so ist das markanteste Symptom dieses Ereignisses eine massive Lungenblutung.

Da aber Lungenblutungen bei Aortenruptur zu den Seltenheiten gehören, so müssen wir erst jene Ursachen ausschließen, die häufiger zu Hämoptysen führen.

An erster Stelle stehen die tuberkulösen Lungenblutungen und zwar als kleinere bei Frühinfiltraten mit kavernöser Einschmelzung und als Blutstürze bei Kavernen mit Gefäßarrosion. Diese tuberkulös bedingten Blutstürze sind aber in der Regel nicht tödlich und kommen meist erst in fortgeschrittenen Stadien der Lungentuberkulose vor, so daß ihre Herkunft leicht zu erkennen ist. Außerdem sind tuberkulös bedingte Aortenrupturen äußerst selten. Rosenthal beschrieb 1930 in seiner Gesamtdarstellung der Tuberkulose der Aorta, welche durch Übergreifen auf die Gefäßwand von außen entsteht, im ganzen nur 27 Fälle. Davon kam es nur 10mal zur tödlichen Aortenzerreißung. Der Prozeß ging in mehr als der Hälfte der Fälle von tuberkulösen Lymphknoten und Wirbelkörpern aus.

Bei Lungeninfarkten sind die auftretenden Blutungen nicht so stark, und vom dritten und vierten Tag an sind im Infarktsputum keine Erythrozyten mehr nachweisbar, da diese aufgelöst worden sind. Auch verlaufen besonders septische Infarkte meistens unter dem Bilde einer Pneumonie.

Ferner findet man stärkere Lungenblutungen bei Lungengangrän mit Gefäßarrosion. Hier wird aber das reichlich eitrige Sputum mit den charakteristischen fötiden Geruch und den elastischen Fasern auf einen gangränösen Prozeß hinweisen. In schweren Fällen von Bronchiektasen können große, sogar töd-

liche Hämoptysen beobachtet werden. Doch das klinische Krankheitsbild großer Bronchiektasen ist so eindeutig, daß diagnostische Schwierigkeiten wohl kaum entstehen dürften.

Lungenblutungen bei Aortenrupturen erfolgen stets im Verlauf eines thorakalen Aortenaneurysma, das im Verlaufe seines Wachstums durch Druckusur in die angrenzenden Luftwege und Lunge perforieren kann. Bei Aortenruptur nach kürzerem Bestehen eines Aneurysma würde die Verblutung eher in das lockere periaortale Gewebe erfolgen und nicht in die widerstandsfähigeren Luftwege. Da die lange Dauer eines Aneurysma Voraussetzung ist für den Einbruch in die Atmungsorgane, so wird der Arzt auf Grund der schon längere Zeit bestehenden charakteristischen Beschwerden eine Erweiterung der Aorta bereits festgestellt haben, wenn es zur Hämoptoe kommt. Erfolgt aber bei Bsetehen eines Aneurysma der Aorta thoracica plötzlich eine schwere Hämoptoe, so wird man in erster Linie an eine Aortenperforation denken müssen.

Die Lungenblutung kann in zwei Formen verlaufen (Hampeln):

1. rasch, einmalig und unmittelbar tödlich. Sie wird als die besonders häufige „terminale Perforationshämoptoe" bezeichnet, bei Einbruch des Aneurysma in Trachea und Bronchien;
2. langsamer, sich in mehreren Anfällen wiederholend, als „prodromale Perforationshämoptysen", die vor allem beim Durchbruch in die Lungen zu beobachten sind. Der perforative Charakter ist erkenntlich an dem periodischen Wechsel von Blutungen mit unblutigen Zeiträumen, wobei die Hämorrhagien allgemein an Stärke zunehmen und mit einer starken Hämoptoe enden, die den Tod rasch herbeiführt.

Ein entsprechender Fall, der intra vitam diagnostiziert wurde, ereignete sich im Krankenhospital zu Allerheiligen in Breslau.

Krankenblatt Nr. 1101.

Name: B. O. 36 Jahre alt. Beruf: Schausteller.

Krankenhausaufnahme am 31. 7. 1937.

In der Familienanamnese ist nichts Besonderes. Patient ist verheiratet, hat aber keine Kinder. Aus der eigenen Anamnese ist hervorzuheben, daß er mit 19 Jahren eine Grippe hatte, an der er 6 Wochen lang in einem Krankenhaus lag. Mit 22 Jahren hatte er sich eine Gonorrhoe erworben. Mit 29 Jahren litt er an Gelbsucht, die 7 Wochen klinisch behandelt werden mußte.

Weihnachten 1936 bekam er eine Rippenfellentzündung. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus fand man damals eine Erweiterung der Körperhauptschlagader. Daraufhin mußte er sich einer Kur unterziehen.

Am 31. 7. 1937 wurde ihm plötzlich etwas unwohl und er bemerkte, daß unter leichtem Husten und Würgen der Mund sich stoßweise mit Blut füllte. Er wurde daraufhin ins Krankenhospital eingewiesen. Patient ist starker Raucher und Trinker.

Befund: Der Patient ist schwach, blaß, aus dem Munde stark blutend. Ernährungs- und Kräftezustand ist leidlich. Sichtbare Schleimhäute sehr blaß. Kopf frei beweglich, keine Klopf- und Druckschmerzhaftigkeit. Die Augen sind frei beweglich. Pupillen etwas eng, links etwas entrundet, reagieren prompt auf Licht und Convergenz.

Thorax gut gewölbt, symmetrisch gebaut. Die linke Seite wird beim Atmen nachgeschleppt.

Lunge: Untere Grenzen normal, links ist die Verschieblichkeit eingeschränkt.

Perkutorisch: rechts: sonorer Klopfschall, keine Dämpfung, links: die ganze Seite verkürzter Klopfschall.

Auskultatorisch: rechts: reines Vesikuläratmen, links: hört man über den unteren Partien abgeschwächtes Atemgeräusch.

Herz: Herzgrenzen rechts schwer zu bestimmen, links zwei Querfinger außerhalb der Mammillarlinie.

Herztöne: Über der Herzspitze und Pulmonalis accentuierter und gespaltener zweiter Ton. Über der Aorta leises systolisches Geräusch. Aktion regelmäßig.

Sonst sind am Körper keine pathologischen Befunde mehr zu erheben, außer den etwas gesteigerten physiologischen Reflexen. Der Puls war stark beschleunigt, die Temperatur erhöht. Die Blutsenkungsreaktion nach Westergreen betrug $^{65}/_{100}$, der Blutdruck nach Riva-Rocci $^{90}/_{60}$. Die Wassermannsche Reaktion sowie die Ergänzungsreaktionen waren stark positiv. Das Blutbild hatte folgende Aussehen: Hgb. 70%, Erythrozyten 3 660 000, Färbindex = 0,97, Leukozyten 12 000, Stabkernige 12 %, Segmentkernige 77%, Lymphozyten 6%, Monozyten 5%.

Im Harn zeigten sich keine besonderen pathologischen Bestandteile. Im Stuhl ließ sich Blut nachweisen. Die Behandlung bestand in einer Verabfolgung von Clauden und Calcium.

Verlauf und Epikrise: 2. 8. 37. Der Kranke kommt wegen einer oralen Blutung zur Aufnahme, von der man nicht sagen kann, ob es sich um eine Haematemisis oder Hämoptoe handelt. Das Aussehen des Blutes, dunkel und geklumpt, spricht für

gastrogenen Ursprung. Die klinischen Symptome weisen mehr auf einen intrathorakalen Ursprung hin. Die vorsichtige klinische Thoraxuntersuchung lenkt das Augenmerk insbesondere auf Herz und Aorta, zumal außerdem noch eine stark positive Lues besteht. Es wird damit eine Aortitis luetica angenommen mit Aneurysmenbildung und Perforation einer aneurysmatischen Aussackung, Blutung in die linke Pulmo bzw. in den Bronchus. Diese Annahme findet ihre weitgehende Bestätigung, als am 8. 8. 37 plötzlich nach anfänglichem Hüsteln eine neue Blutung unter dem Zeichen der Hämoptoe einsetzt, jedoch mit geballtem und klumpigen Blut, an der er ad exitum kam.

Aus dem Sektionsprotokoll, angefertigt von Dr. Wanser, entnehmen wir folgende uns besonders interessierende Befunde:

Brusthöhle: Im linken Pleuraraum ca. 200 ccm einer dunkelroten, trüben Flüssigkeit. Pleuren beiderseits glatt und spiegelnd. Konsistenz der linken Lunge fleischartig, Farbe dunkelblau/rot. Die genaue Inspektion der Aorta Descendens zeigt keinerlei Verletzungen im Bereich der mediastinalen Pleura längs der Wirbelsäule. Rechts ist die Pleurahöhle frei von Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist hochgradig gebläht und verlagert das Herz nach links. Herzbeutel, Herz und Endocard ohne pathologischen Befund. Direkt oberhalb der Aortenklappen beginnen in der Aorta beetartige, unregelmäßig gestaltete Erhebungen, die mit unregelmäßigen feinen narbigen Einziehungen abwechseln. Einzelne Stellen weisen deutliche Chagrinierung auf. Im ganzen handelt es sich aber um einen frischen entzündlichen Prozeß mit umschriebenen Wucherungserscheinungen. Die Veränderungen in der Aorta bestehen auch im Descendensteil. Hier ist es zu einer umschriebenen Erweiterung und Arrosion des 5. und 6. Brustwirbels gekommen. Die Aorta ist fest mit den Wirbeln verwachsen und reißt beim Herausnehmen an dieser Stelle ein. Unterhalb hiervon finden sich grobe, geschwürige Prozesse mit narbiger Einziehung des Lumens und Trombenbildung. An einer Stelle des Geschwürs erkennt man eine etwa erbsengroße Perforation in der veränderten Aortenwand, von der aus die Sonde in den linken Hauptbronchus gelangt. Die Umgebung der Perforationsstelle ist fest mit dem Bronchus verwachsen. Das ganze Bronchialsystem der linken Lunge ist mit Blut angefüllt.

Die Sektion bestätigte also die klinische Diagnose einer Aortenruptur mit Einbruch in die Luftwege.

Perforationen der Aorta in den Ösophagus kommen relativ häufig vor und bieten keine besonderen diagnostischen Schwierigkeiten. Sie entstehen erstens bei thorakalen Aortenaneurysmen,

zweitens bei eingekeilten Fremdkörpern und drittens bei Geschwülsten der Speiseröhre.

Der Durchbruch in den Ösophagus äußert sich gewöhnlich in einem plötzlichen, unter starkem Druck erfolgenden Erbrechen großer, hellroter Blutmassen. Meist tritt gleichzeitig schwarzer Blutstuhl auf, da das Blut seinen Weg auch durch den Magen-Darmkanal nimmt. Der Kranke stirbt dann rasch unter den Zeichen fortschreitender Anämie.

Die hellrote Farbe des Blutes kann auch zur Frage verleiten, ob das Blut nicht aus der Lunge stammen könnte. In allen Fällen aber lenken die vorher vom Kranken geschilderten Beschwerden den Blick auf die Speiseröhre. Bei Aortenaneurysmen klagen die Patienten vorher besonders über zunehmende Schlingbeschwerden. Dieselben Schluckbeschwerden, welche durch Kompression des Ösophagus entstehen, finden wir auch bei Speiseröhrencarcinomen und Fremdkörpern. Das Verschlucken von Fremdkörpern, am häufigsten von Knochen, läßt sich meist anamnestisch klären. Aber bei Geisteskranken, wo dies häufig zu beobachten ist, versagt natürlich die Anamnese.

Chiari zitiert 37 Fälle über Fremdkörperverletzung mit Aortenperforation.

Nach Poulet unterscheidet man dabei:

1. die seltenere „primitive Aortenruptur", wo die Symptome der Perforation sofort nach dem Verschlucken des Fremdkörpers einsetzen;
2. die häufigere „sekundäre Aortenperforation", wobei mehrere Tage nach dem Verschlucken eines Gegenstandes symptomenlos verlaufen und dann erst nach Tagen, Wochen, ja sogar Monaten, Blutungen als Zeichen der Aortenperforation erfolgen.

Die Zerreißung der Körperhauptschlagader erfolgt erstens durch direkte Perforation von Ösophagus und Aorta, was aber sehr selten geschieht, zweitens durch Dekubitus (Poulet): das Dekubitalgeschwür entwickelt sich durch Druck von seiten des Fremdkörpers auf Ösophagus- und Aortenwand; drittens durch eitrig-jauchige Zellgewebsphlegmone (Chiari) zwischen Aorta und Ösophagus. Sie kommt am häufigsten vor. Dabei braucht die Aortenwand gar nicht verletzt zu sein. Erst die Eiterung arrodiert sekundär die ungeschädigte Aorta.

Eine Perforation in die Arteria pulmonalis kommt relativ selten vor. Und doch ist ihre Erkennung von Wichtigkeit, da dieses Ereignis nicht absolut tödlich zu sein braucht. Rokitansky zum Beispiel erwähnt von seinen Fällen 4 als geheilt, da, wie der autoptische Befund ergab, sich abgerundete, glatte Ränder

an den Perforationsöffnungen gebildet hatten und somit ein längeres Bestehen der Kommunikation nachgewiesen werden konnte. Die Prognose ist abhängig von der Größe der Durchbruchsstellen und dem Zustand des rechten Ventrikels. Ist die Perforationstelle nur klein und der rechte Ventrikel sufficient, so entspricht dieser Krankheitszustand ungefähr dem Offenbleiben des Ductus Botalli. Diese Perforationsaneurysmen führen also keinen Verblutungstod herbei, sondern nur eine schwere Zirkulationsstörung im kleinen Kreislauf, wodurch die nach dem Durchbruch plötzlich auftretende Rechtsinsuffienz erklärt wird. Aber bald kompensiert die rechte gesunde Herzkammer durch Hypertrophie die jetzt mehr zu leistende Arbeit, so daß für den Kranken die akute Lebensgefahr beseitigt ist.

Diese Art der Aortenruptur wird sehr selten erkannt und kommt daher nur wenig zur Veröffentlichung. In Wirklichkeit mag sie aber viel häufiger vorkommen.

Ich möchte daher einen charakteristischen Verlauf einer Aortenruptur in die Arteria pulmonalis wiedergeben, den Kaufmann beschrieben hat: „Ein Mann erkrankt plötzlich nach dem Heben eines schweren Gegenstandes an Schmerzen in der Herzgegend und an Atembeschwerden. Er kommt eine Woche nach Beginn der Krankheit in Beobachtung und es wird Cyanose und ein kontinuierliches Herzgeräusch konstatiert, das systolisch verstärkt, im vierten Intercostalraum links von der Mittellinie am lautesten hörbar ist, leiser über den Auskultationsstellen der Aorta und Pulmonalis und sich ganz leise in die Karotiden und nach abwärts fortpflanzt. Im Laufe der nächsten zwei Jahre treten allmählich die gewöhnlichen Stauungsphänomene einer Herzinsuffienz auf. Bei Wiederaufnahme ins Spital sind folgende Veränderungen eingetreten. Die allgemeine Cyanose ist erheblich stärker, der Spitzenstoß ist durch eine systolische Einziehung markiert. An der rechten Thoraxseite finden sich die Symptome eines großen aber auffallend schwach pulsierenden Aneurysmas. Die Herzdämpfung ist vollständig von der Lunge überlagert. Das kontinuierlich sausende Geräusch ist in seinem Charakter frappierend unverändert; aber es ist jetzt über allen Ostien zu hören, am lautesten über der unteren Hälfte des Sternums. Patient stirbt nach dreiwöchentlichem Spitalaufenthalt unter allmählichem Nachlaß der Diurese und allgemeinem Kräfteverfall.

Klinische Diagnose: Aneurysma Aortae ascendentis cum compressione Art. pulmonalis. Insuffizientia valvular. aortae. Concretio cordis. Offenes Foramen ovale cum dilatatione atrii dextri. Cirrhosis hepatis cardiaca.

Anatomische Diagnose: Aneurysma Aortae ascendentis supravalvulare perforatum in conum arteriosum arteriae pulmonalis cum compressione venae cavae superioris. Sclerosis Aortae. Hypertrophia excentrica ventriculi utriusque cordis et insufficientia valvul. Aortae ex endarteritide.

Kappis stellte aus der deutschen und englischen Literatur 30 Fälle zusammen und faßte in sorgfältiger Arbeit die gemeinsamen Symptome zusammen. Alle Kranken zeigten die Zeichen eines schweren Herzleidens, das plötzlich beginnt mit Brustschmerzen, Herzklopfen, Atemnot, Cyanose und Ödemen. Die Herzgrenzen sind gewöhnlich rechts und links verbreitert. — Die Rechtshypertrophie kann durch mehrere Ursachen bedingt sein:

1. durch den erhöhten Widerstand im kleinen Kreislauf infolge des überfließenden Blutes aus der Aorta;
2. durch eine Pulmonalstenose infolge des Aneurysma aortae,
3. durch die häufig zu beobachtende Pulmonalklappeninsuffizienz.

Dagegen führen die erhöhte Arbeit des linken Ventrikels zur Aufrechterhaltung des Blutdruckes im Körperkreislauf verbunden mit der Aortensklerose zur Verbreiterung der Herzgenzen nach links. —

Differentialdiagnostisch sind folgende Symptome von Wichtigkeit:

1. der plötzliche Beginn einer schweren Herzerkrankung;
2. sichere Zeichen eines Aortenaneurysmas. Diese fehlen aber meistens, da die Aneurysmen, welche in die Pulmonalis einbrechen, wegen der anatomischen Verhältnisse nie groß zu werden brauchen, um die in nächster Nachbarschaft liegende Lungenschlagader zu arrodieren. Die kleinen, meist walnußgroßen Aneurysmen liegen gewöhnlich retrosternal und ergeben somit keine deutliche Dämpfungsfigur. Es fehlen auch wegen der geringen Größe die sonstigen Zeichen eines intrathorakalen Aneurysmas;
3. Schwirren über der linken Seite der Herzbasis. Diese Feststellung muß stets den Verdacht auf etwas Besonderes lenken. Das Schwirren entsteht entweder im Aneurysma oder in der Pulmonalaterie, dort wo der Blutstrom aus der Aorta in die Pulmonalis einströmt und zur Wirbelbildung führt;
4. auskultatorisch sind charakteristisch nur die Geräusche, welche links von der oberen Sternumhälfte zu hören sind,

mithin aus der Pulmonalaterie stammen. Beim Fehlen dieser Geräusche ist die Diagnose unmöglich. Sie waren in allen Fällen vorhanden. Am kennzeichnendsten aber sind die kontinuierlichen Geräusche, welche dauernd hörbar sind und die ganze Systole und Diastole ausfüllen. Unter 29 Fällen hatten 10 diesen Charakter, zwei waren doppelte, zwei systolisch-diastolische, 14 rein systolische Geräusche und eins wurde als doppeltes diastolisches Geräusch bezeichnet.

Der Klang wurde als laut blasend, schabend beschrieben, um das Besondere in seinem Wesen zu betonen. Die fortwährenden Geräusche als sicherste Zeichen einer Aortenperforation in die Pulmonalis können nur durch das Überströmen des Blutes aus der Aorta in die Lungenschlagader entstehen. Da in der Aorta der Blutdruck in der Systole und Diastole stets höher ist als in der Pulmonalis, so muß ein fortwährendes Überströmen des Blutes stattfinden und bei genügend großer Perforationsöffnung und Blutgeschwindigkeit ein dauerndes Geräusch über der Pulmonalaterie erzeugen. Wenn aber der Blutdruck in der Aorta während der Diastole sinkt, so kann die Strömungsgeschwindigkeit des überfließenden Blutes infolge des zu geringen Druckgefälles zu klein werden, um auch ein diastolisches Geräusch zu erzeugen. Dieses findet man besonders bei erhöhtem Blutdruck im Lungenkreislauf infolge starker Hypertrophie des rechten Ventrikels und sehr kleiner Perforationsöffnung. Die systolischen Geräusche über der Pulmonalis werden infolge ihrer Lautstärke und ihres eigenartigen Charakters auf einen besonderen Prozeß in der Arteria pulmonalis hinweisen.

Diese eben beschriebenen Symptome führen leicht zur Verwechslung mit

1. einer Aneurysmenperforation in den rechten Ventrikel. Das ist aber ein äußerst seltenes Ereignis und führt rasch zu einer Tricuspidalinsuffizienz,
2. einem offenen Ductus Botalli, da dabei auch ein fortwährendes Geräusch beobachtet wird. Hier ist die Anamnese entscheidend. Entwickelt sich das Geräusch unter der ärztlichen Beobachtung, so spricht dies für Aortenruptur in die Pulmonalis.

Der Durchbruch eines Aortenaneurysmas nach der Vena cava superior gehört auch zu den Seltenheiten. Doch ist das dabei sich bildende Krankheitsbild so charakteristisch, daß die klinische Diagnose bei Kenntnis der Symptome leicht ist. In der Literatur

sind eine Reihe dieser Aortenperforationen in die obere Hohlvene veröffentlicht.

Thurmann beschrieb 1841 den ersten Fall, Klein stellte 1913 17 derartiger Fälle zusammen, Neugebauer 1933 9, und ich fand in der Literatur 4 weitere Fälle (von Chevalier-Barret 1922 einen Fall, Laurence Mayers 1927 2 Fälle, Guttmann 1927 und Milos Netoušek 1935 je einen Fall). Der Einbruch in die Venenwand erfolgt durch Druckusur von seiten eines wachsenden Aortenaneurysmas. Das Krankheitsbild beginnt plötzlich. Unter Übelkeit und Schwindel schwillt plötzlich das Gesicht an. Es kommt gleichzeitig zur raschen Entwicklung einer auffälligen Cyanose im Gesicht, am Hals, an den oberen Extremitäten und am Brustkorb. Diese intensive Blauverfärbung und Stauung endet am Thorax in einer scharfen Linie ungefähr in Höhe des Processus Xiphoideus, entspricht also dem Abflußgebiet der Vena cava superior. Die untere Körperhälfte dagegen ist blaß und vollkommen frei von Ödemen. In den cyanotischen Körperpartien sind die oberflächlichen Venen prall gefüllt und pulsierend. Gelegentlich kann man eine starke Drucksteigerung in der Vena mediana cubiti nachweisen. Die Kranken klagen über unangenehme Herzsensationen, über Dyspnoe und Orthopnoe. Der Puls ist schwach und stark beschleunigt. Infolge des Kurzschlusses zwischen der arteriellen und venösen Strombahn kommt es zu einer beschleunigten und erhöhten Blutzufuhr zum rechten Herzen. Die Herzfrequenz, das Schlag- und Minutenvolumen nehmen zu. Trotzdem sinkt der Blutdruck, da durch die arteriovenöse Kommunikation die peripheren Widerstände außerordentlich verringert sind. (Eppinger — Kisch — Schwarz.)

Über dem Herzen treten als Zeichen der Perforation oft andauernde systolisch-diastolische Geräusche auf, die den Eindruck eines Tunnelgeräusches hervorrufen, das sich systolisch verstärkt und am oberen Teil des Sternums am lautesten hörbar ist.

Zusammenfassend sind also das plötzliche Auftreten von Dyspnoe, isolierter extremer Cyanose und Ödemen der oberen Körperhälfte die typischen Zeichen einer Aortenperforation in die Vena cava superior. Diese Symptome sind größtenteils auf eine Kompression der oberen Hohlvene zurückzuführen, wofür die eigenartige Lokalisation der Schwellungen und Blauverfärbungen spricht. Das plötzliche, stürmische Erscheinen der Symptome ist aber nur bei der Aortenperforation möglich und schließt jeden anderen die Vena cava superior stenosierenden Prozeß aus, wie Mediastinaltumor und Aortenaneurysmen. Bei diesen treten die Stauungserscheinungen dagegen allmählich auf

und erreichen wegen der Ausbildung eines Kollateralkreislaufes auch nicht so extreme Ausmaße wie bei der Aortenperforation in die Vena cava superior.

Durch diese charakteristischen Symptome sind in der Tat einige Fälle intra vitam diagnostiziert worden.

Die Lebensdauer bei dieser Verlaufsform ist sehr unterschiedlich; sie kann einige Stunden, Tage und Wochen betragen. Gewöhnlich stirbt aber der Kranke innerhalb von drei Wochen. (Maixner nach Netoŭsek.) Es ist aber auch ein Fall berichtet, wo der Kranke erst sieben Monate nach der Ruptur ad exitum kam.

Bauchaortenrupturen sind klinisch schwer zu erkennen und kommen außerdem sehr selten vor. Ruff fand in zehn Jahren unter 220 Aneurysmen nur zwei der Bauchaorta. Die Bauchaorta ist in der Regel nur Sitz atherosklerotischer Aneurysmen, die aber häufiger zur Ruptur führen als die Aussackungen der Brustaorta (Kaufmann). Bei den thorakalen Aneurysmen sind die Aortenklappen und die Koronarien durch Aortitis und Atheromatose geschädigt und führen dadurch häufig den Tod herbei. Im freien Bauchraum ist außerdem eine Kompression benachbarter Organe durch ein Aneurysma nicht so leicht möglich wie im Thorax, wo deshalb leicht tödliche Komplikationen entstehen. Das Bauchaortenaneurysma kann daher ungehindert beträchtliche Größen erreichen, ehe es zur Perforation kommt.

Die Symptomatik der Bauchaortenruptur ist in jedem Falle sehr verschieden, je nachdem ob die Blutung in die freie Bauchhöhle oder ins retroperitoneale Gewebe erfolgt, oder ob die Perforationsöffnung groß oder klein ist.

Allgemein erfolgt die Ruptur unter plötzlich auftretenden heftigen Leibschmerzen infolge peritonealer Reizung. Die Kranken haben dabei oft das Gefühl, als ob etwas im Leib gerissen wäre. Mit fortschreitender innerer Verblutung treten die Zeichen rasch zunehmender Anämie auf und unter starker Blässe und hoher Pulsfrequenz erfolgt nach schwerem Kollaps der exitus letalis. Bei großen Blutungen in die Bauchhöhle kann man gelegentlich perkutorisch eine rasch steigende Flüssigkeitsansammlung im Bauchraum nachweisen.

Erfolgt die Ruptur aus voller Gesundheit, so ist eine Diagnose unmöglich, da die Symptome auf viele andere krankhafte Prozesse im Bauchraum bezogen werden können. Ist dagegen bei dem Auftreten der akuten Krankheitserscheinungen das Bestehen eines Bauchaortenaneurysma bekannt, z. B. ein

pulsierender Tumor palpabel, so kann man leichter eine Aortenruptur diagnostizieren.

Ein ähnlicher Fall gelangte im Allerheiligenhospital zur Beobachtung.

Krankenblatt Nr. 2828.

Name: K. J. Alter: 63. Jahre. Beruf: Schuhmachermeister.

Vorgeschichte: Einweisung ins Krankenhaus wegen Lungenerkrankung. In der Anamnese ist nichts Besonderes zu erwähnen. Die jetzige Erkrankung begann im Oktober 1937 mit Fieber, Schüttelfrost, Husten, stechenden Schmerzen in der linken Brusthälfte. Bis zur Aufnahme ins Hospital war Patient seit Oktober 1937 dauernd in klinischer Behandlung. Jetzige Beschwerden: Hochgradige Schwäche, so daß das Laufen nicht mehr möglich ist; Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust von 40 Pfd. in einem halben Jahr. Befund vom 12. 3. 38:

Allgemeinzustand ist stark reduziert, Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Lunge und Herz ohne Besonderheiten. Am Abdomen leichte Bauchdeckenspannung. Milz und Leben nicht palpabel. Man tastet in der linken Unterbauchgegend auf der linken Darmbeinschaufel einen länglichen Tumor. Es besteht ferner einseitiger Kryptorchismus. Reflexe sind normal. Die unteren Extremitäten zeigen starke Muskelatrophie. Der Blutdruck mißt anfänglich 120/60, am 30. 3. 38 100/60 und sinkt dann auf 95/55 und beträgt schließlich zwei Tage vor dem Tode nur noch 90/50. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist dagegen sehr hoch und nimmt dauernd zu; die Werte betragen 75/118, 85/120 und 140/152.

Das Blutbild zeigt nach der Aufnahme folgendes Aussehen: Hgb. 65%, Erythrozyten 3 200 000, Färbindex = 1,01, Leukozyten 8 800, 24% Stabkernige, 48% Segmentkernige, 26% Lymphozyten und 2% Monozyten.

9 Tage vor dem Exitus ergibt sich folgender Blutbefund: Hgb. 55%, Erythrozyten 2 760 000, Leukozyten 11 000, 11% Stabkernige, 75% Segmentkernige, 14% Lymphozyten.

Gewichtsverlust beträgt 1 kg während des Aufenthaltes. Außerdem besteht eine Achylia gastrica. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ. Harn und Stuhl zeigen keine pathologischen Veränderungen. Für die Nacht braucht Patient fast dauernd Schlafmittel.

Verlauf:

17. 3. 38 Patient fühlt sich matt und elend. Am Nachmittag Schüttelfrost, Temperatur 40°, Puls 128. Die am Vor-

mittag vorgenommene Röntgenuntersuchung des Magens ergibt keinen Anhalt für neoplastischen Prozeß.

20. 3. 38 Auftreten einer ödematösen Schwellung des linken Fußes.

27. 3. 38 Ödeme jetzt an beiden Füßen, die evtl. als kachektische Ödeme aufgefaßt werden.

2. 4. 38 Weitere Verschlechterung des Allgemeinbefindens, insbesondere klagt Patient über starke Schmerzen im linken Bein und Appetitlosigkeit. Eine am

4. 4. 38 vorgenommene Durchleuchtung zur Klärung des Tumors an der linken Beckenschaufel ergibt kein Resultat. Die sichtbaren Wirbelkörper erscheinen etwas fleckig und zeigen nicht die gewöhnliche Bälkchenstruktur.

9. 4. 38 Status idem.

14. 4. 38 Bisher keine Klärung des Tumors auch nach erneuter röntgenologischer Untersuchung.

18. 4. 38 Patient fühlt sich bis auf die Schmerzen im linken Bein wohler.

22. 4. 38 Vormittags erneute Röntgenuntersuchung. Der elfte und zwölfte Brustwirbel zeigen eine stärkere Spondylosis deformans. Kein Anhalt für Senkungsabszeß Nachmittags noch Wohlbefinden, der Kranke hatte sich noch unterhalten. Gegen 23 Uhr wurde ihm plötzlich sehr übel. Es traten bald starke Blässe und Bewußtlosigkeit auf. Der Puls war kaum fühlbar. Patient erhielt 1 ccm Coffein, 10 Minuten später noch 1 ccm Cardiazol. Der Zustand besserte sich aber nicht und Patient kam schnell ad exitum, wobei an ein geplatztes Aneurysma gedacht wurde, das mit dem Tumor in Zusammenhang zu bringen ist.

Dem Sektionsprotokoll vom 23. 4. 38 — Obduzent Dr. Ausbüttel — entnehmen wir kurz folgenden Befund:

Krankheit: Aneurysma art. iliacae sinistrae perforatum. Tod: Anämie.

Diagnose: Hochgradige Arteriosklerose der Bauchaorta und der aa. iliacae. Arrodiertes Aneurysma der linken a. iliac. commun. — a. iliac. ext. u. a. Hypogastrica. Linker retroperitonealer blutig-eitriger Erguß von 1000 ccm. Abszesse (Streptokokken) im 5. Lendenwirbel, rechtwinklige Abknickung des

5. Lendenwirbels zum Os sacrum. Ascites von 600 ccm. Pleuraverschwartungen links mit Atelektase der linken Lunge und links konvexer Kyphoskoliose. Lymphadenitis purulenta einer linken paratrachealen Lymphdrüse. Bullöses Randemphysem der rechten Lungenspitze. Geringgradige Arteriosklerose der Hirnbasisarterien.

Wie ungeheuer verschieden eine Ruptur der Bauchaorta verlaufen kann, mögen noch zwei seltene Beispiele zeigen:

Zypkin beschreibt die Perforation eines Aneurysma aortae abdominalis, welches vorher diagnostiziert war und in den Magen perforierte. Dem Kranken wurde plötzlich während eines Gespräches schlecht. Aus dem Munde schoß eine Blutfontäne, und nach 1 bis 2 Minuten war der Tod eingetreten.

Ruff schildert einen Krankheitsfall, wo die klinische Diagnose auf einen linksseitigen Lungentumor mit blutigem Husten gestellt wurde. Außerdem zeigte der Kranke die Symptome eines Magen-Darmleidens mit Leibschmerzen, Stuhlverhaltung und heftigen Erbrechen. Der Tod erfolgte plötzlich durch starke Hämoptoe. Autoptisch wurde eine Perforation eines Bauchaortenaneurysmas durch das Zwerchfell in die linke Pleurahöhle und in die linke Lunge festgestellt. Die Bronchien kommunizierten also mit dem Aneurysma der Bauchaorta, ein ganz ungewöhnlicher Fall.

Literatur

Altmann: Virchows Arch., Bd. 126, S. 407 (1891).
Baetge: Dtsch. Arch. für klinische Med., Bd. 113, S. 372 (1914).
Barcza: Zeitschr. für klinische Med., Bd. 67, S. 184 (1909)
Bihari: Wiener klin. Wochenschrift Nr. 30, S. 947 (1930).
Binder: Med. Klinik Nr. 43, 1091 (1919).
Bostroem: Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 41 (1888).
Boyd: Zit. nach His: Neue Dtsch. Klinik (1928).
Buchstab: Zeitschr. für. klinische Med. 68, S. 434 (1909).
Busse: Dtsch. Arch. für klinische Med., Bd. 183, S. 440 (1906).
Calvin: Americ. journ. of dis. of Childr., Bd. 21 (1921); zit. nach Congreßzentralblatt f. inn. Med., Bd. 19.
H. Chiari: Berlin. Med. Wochenschrift. H 1, S. 7 (1914).
Cochems und Kemp: Americ. J. Syph. 21 (1937) zit. nach Kongreß-zentralblatt für inn. Med.
Crooke: Virchows Arch., Bd. 129, S. 186 (1892).
Edenhuizen: Frankfurter Zeitschrift für Path. Nr. 16, S. 150 (1914).
Einhauser: Z. Kreislaufforschung S. 619 (1935).
Eppinger — Kisch — Schwarz: Klin. Wochenschr. Nr. 18 (1926).
Erdheim: Virchows Arch., Bd. 276, S. 187 (1929).
Fast: Dtsch. Med. Wochenschrift. 13, S. 202 (1901).
Flörsheim: Dtsch. Med. Wochenschrift (1901).
Freystadt: Virchows Arch., Bd. 237, S. 63 (1922).
Geipel: Dtsch. Arch. für klin. Med., Bd. 101, S. 555 (1911)
Gerhardt: Virchows Archiv, Bd. 125.
Giradet: Dtsch. Med. Wochenschr., S. 1425 (1914).
Gsell: Virchows Archiv, Bd. 270, S. 1 (1928).
Guttmann: Dtsch. Med. Wochenschrift 35, S. 1473 (1927).
Hamm: Dtsch. Zeitschr. für ges. gerichtl. Med., Bd. 18, S. 541 (1932).
Hampeln: Dtsch. Med. Wochenschrift Nr. 18, S. 831 (1913).
Hampeln: Dtsch. Arch. für klin. Med., Bd. 143, S. 129 (1923)
Hanser: Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 22, S. 337 (1920).
Hanser: Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 152 (1926).
Heckmann: Münchn. Med. Wochenschrift, S. 60 (1937).
Hellner: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 22 (1933).
Henke — Lubarsch: Handbuch d. spez. path. Anat. u. Histolog. (1924).
Hensen: Frankfurter Z. für Path., Bd. 12, S. 96 (1913).
His: Neue Deutsch. Klinik 1928.
Holmes: Schmidts Jahrbücher 1887 zit. nach Busse.
Hübschmann: Münchn. Med. Wochenschr. I (1916).
Jankovich: Wien. Klin. Wochenschr. Nr. 3, S. 37 (1918)
von Kalden: Zbl. f. Path. S. 835 (1901).
Kamberg: Med. Klinik 18 (1938).
Kappis: Dtsch. Arch. f. Klin. Med., Bd. 90, S. 506 (1907).
Kascander: Zeitschr. f. Kreislaufforschung 20, S. 669 (1928).
F. Kaufmann: Zeitschr. f. klin. Med. 91, S. 86 (1921).
R. Kaufmann: Wien. klin. Wochenschr. Nr. 39, S. 1005 (1906).

Klein: Dtsch. Med. Wochenschr. 41, S. 1991 (1913).
Kolisko: Handbuch d. ärztl. Sachv. Tät. Bd. II.
Koritschoner: Zbl. f. Path., S. 100 (1912).
Kornitzer: Med. Klinik Nr. 15 (1920).
Letterer: Virchow. Arch., Bd. 253, S. 534 (1924).
Levinson: Virchows Arch., Bd. 282, S. 1 (1931).
Löffler: Schweiz. med. Wochenschr. (1935).
Lucke und Rea: Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 81 (1923); zit. nach Kongreßzentralblatt f. inn. Med., Bd. 32.
Lundborg Ake: Acta med. scand. (1930); zit. nach Kongreßzentralblatt f. inn. Med.
Masing: Klin. Wochenschr. 1936.
Merke: Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 7, S. 122 (1920).
Minovici: Bull Acad. Med. Roum. 2 (1936); zit. nach Kongreßzentralblatt f. inn. Med.
Moosberger: Schweiz. Med. Wochenschr. Nr. 14 (1924).
Müller: Zit. Heilmeyer: Lehrbuch d. spez. path. Physiol. 1937.
O. Naegeli: Differentialdiagnose i. d. inn. Med. 1937.
Netousek: Wien. Med. Wochenschr. II, S. 1358 (1935).
Neubürger: Z. Kreislaufforschung H. 24, S. 169 (1932).
Neugebauer: Z. f. allgem. Path. und pathol. Anat., Bd 58, S. 161 (1933).
Orsos: Beitr. path. Anat., Bd. 93, S. 146 (1934).
Pal: Med. Klinik Nr. 43 (1928).
Pannhorst: Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 175, S. 115 (1933).
Paschkis: Med. Klinik 1925.
Paul: Virchows Arch., Bd. 240 (1923).
Pfeil: Z. Kreislaufforschung, Bd. 27, S. 410 (1935).
Poeschel: Inaugural-Dissertation, Breslau 1911.
Posner: Dtsch. Med. Wochenschr. 15 (1889).
Poulet: Zit. nach Chiari: Berlin. Med. Wochenschr. 1 (1914).
Reinhold: Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 71, S. 598 (1901).
Reitter: Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 119, S. 561 (1916).
Richey: Arch. of international Med., Bd. 31 (1913); zit. nach Kongreßzentralblatt f. inn. Med., Bd. 29.
Rosenthal: Z. Kreislaufforschung, S. 721 (1930).
Ruff: Frankfurter Z. f. Path., Bd. 32 (1925).
Saphir und Scott: Americ. Heart J. 6 (1930); zit. nach Kongreßzentralblatt f. inn. Med., Bd. 63.
Scheuer: München, Med. Wochenschr. Nr. 11, S. 612 (1910).
Schöppler: München. Med. Wochenschr. 15, S. 459 (1921).
Shennan: Zit. nach Masing Klin. Wochenschr. 1936.
Stokes: Zit. nach Hiß: Neue Dtsch. Klinik 1928.
Traugott: Zit. nach Uhles: Med. Klinik Nr. 2 (1924).
Tschermak: Virchows Arch., Bd. 146, S. 233 (1896).
Uhles: Med. Klinik Nr. 2 (1924).
Verdelli: Giom. Clin. Med. 15 (1934); zit. nach Kongreßzentralblatt f. inn. Med., Bd. 78.
Weitz: Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 104 (1911).
Windholz: Wien. Klin. Wochenschr. Nr. 25, S. 704 (1925).
Zahn: Virchows Arch., Bd. 117, S. 221 (1889).
von Zalka: Virchows Arch., Bd. 251 (1924).
Zypkin: Dtsch. Med. Wochenschr. 24, S. 1145 (1913).

Lebenslauf

Ich, Günther Neumann, wurde als 3. Kind des städt. Polizeibeamten Robert Neumann und seiner Ehefrau Martha, geb. Krause, am 11. 6. 1913 in Kreuzburg OS. geboren.

In Breslau besuchte ich zuerst die Volksschule und darauf die Oberrealschule am Nikolaitor, wo ich Ostern 1933 das Zeugnis der Reife erhielt. Im Anschluß daran nahm ich am freiwilligen Werkhalbjahr teil und ließ mich November 1933 als Student der Medizin an der Breslauer Universität einschreiben. Ich studierte hier 11 Semester Medizin, im Anfang Juli 1939 bestand ich hier auch das medizinische Staatsexamen mit dem Prädikat „sehr gut". Anfang Juli 1939 wurde ich Medizinalpraktikant bei Herrn Prof. Dr. Grunke in der medizinischen Abteilung des städt. Krankenhauses Allerheiligen.

Am 10. August erhielt ich meine Einberufung zu einem Flakregiment in Breslau-Hartlieb. Meine erste Waffenübung hatte ich im Sommer 1938 bei der gleichen Waffengattung abgeleistet.

Ich machte den polnischen Feldzug als Sanitätsdienstgrad einer schweren Flak-Batterie mit. Nach der Rückkehr aus Polen am 7. Oktober 1939 erhielt ich die vorzeitige Approbation. Daraufhin wurde ich zum Unterarzt bei der Luftwaffe befördert und nach einem Offizierskursus bei einer Sanitätsersatzkompanie als Truppenarzt zur I. Abteilung des Luftnachrichten-Regimentes Loewe in Wien-Mauer versetzt. Mit dieser Abteilung wurde ich nach dem Westen versetzt, wo ich mich z. Z. noch befinde.